

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 7 janvier 1892
à 1 heure*

Par Louis-Henri GUÉRIN

Interne des Asiles de la Seine
Ancien-externe des Hôpitaux de Paris
Né à Grandpré (Ardennes), le 9 juin 1863

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MORT SUBITE

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Président : M. BALL, professeur.

*Juges : MM. { LABOULBÈNE, professeur.
BALLET, NETTER, agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE

15 - Rue Racine - 15

1891



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552012_0068

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 7 janvier 1892

à 1 heure

Par Louis-Henri GUÉRIN

Interne des Asiles de la Seine

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né à Grandpré (Ardennes), le 9 juin 1863

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MORT SUBITE

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Président : M. BALL, professeur.

*Juges : MM. { LABOULBÈNE, professeur.
BALLET, NETTER, agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE

15 — Rue Racine — 15

1891

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen. M.	BROUARDEL
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF
Physiologie		Ch. RICHET
Physique médicale		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER
Histoire naturelle médicale		BAILLON
Pathologie et thérapeutique médicales		BOUCHARD
Pathologie médicale		DIEULAFOY
		DEBOVE
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL
Histologie		MATH. DUVAL
Opérations et appareils		TILLAUX
Pharmacologie		REGNAULD
Thérapeutique et matière médicale		HAYEM
Hygiène		PROUST
Médecine légale		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBENE
Pathologie expérimentale et comparée		STRAUS
		SLE (G.)
Clinique médicale		POTAIN
		JACCOUD
		PETER
Maladie des enfants		GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		BAUL
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux		CHARCOT
		VERNEUIL
Clinique chirurgicale		LE FORT
		DUPLAY
		LE DENTU
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON
Clinique ophtalmologique		PANAS
Clinique d'accouchement		TARNIER
		PINARD

Professeurs honoraires

MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY, PAJOT

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET	GILBERT	NETTER	RICARD
BAR	GLEY	POIRIER, chef des	ROBIN (ALBERT)
BLANCHARD	HANOT	travaux anatomi-	SCHWARTZ
BRISAUD	HUTINEL	ques	SEGOND
BRUN	JALAGUIER	POUCHET	TUFFIER
CAMPENOM	KIRMISSON	QUENU	VILLEJEAN
CHANTEMESSE	LETULLE	QUINQUAUD	WEISS
CHAUFFARD	MARE	RETTERER	
DEJERINE	MAYGRIER	REYNIER (GNES)	
FAUCONNIER	NÉLATON	RIBEMONT-DESSAI.	

Secrétaire de la Faculté : Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Docteur M. GUÉRIN

A MA MÈRE

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

Son importance comme cause de mortalité s'accroît sans cesse. elle prend un développement énorme dans les grands centres de civilisation. Il semble qu'elle progresse en raison directe de l'activité physique et intellectuelle des peuples. On l'a fort justement appelée « la maladie du siècle ». Encore à peu près inconnue dans les campagnes, elle devait être relativement rare il y a cent ans. S'il n'en était pas ainsi, on s'expliquerait difficilement qu'elle n'ait été reconnue comme maladie distincte que depuis 1822.

Aujourd'hui, il n'est pas un asile en France où ne se trouvent réunis un grand nombre de paralytiques généraux. Pour ne citer qu'un exemple, le service du docteur Vallon à l'asile de Villejuif, sur six cents aliénés, en renferme près de 200 atteints de péri-méningo-encéphalite diffuse chronique.

Nous ne prétendons certes pas que la proportion entre la paralysie générale et les autres contingents morbides de l'aliénation mentale soit partout la même. Mais il n'en est pas moins vrai que d'après les statistiques du docteur P. Garnier, médecin en chef de l'infirmerie spéciale du dépôt de la préfecture de police, le nombre des paralytiques généraux a plus que doublé à Paris de 1874 à 1888. Pendant la même période, l'aliénation considérée dans son ensemble n'augmentait que d'un tiers le nombre de ses victimes.

L'étude de la paralysie générale présente donc un grand intérêt pour le médecin. Cependant bien des points dans son histoire sont demeurés obscurs ou ne sont pas jusqu'alors universellement admis.

Quoi qu'il en soit, il est un fait qui nous paraît intéressant à mettre en relief et qui est peu commun, bien qu'il puisse avoir une certaine importance médico-légale. Nous faisons allusion au cas de mort subite dans la paralysie générale. Cet accident est rare. D'autres fois la mort survient en quelques heures au milieu d'une bonne santé relative, c'est-à-dire dans les premières périodes de la maladie. Cette terminaison de la méningo-encéphalite est également exceptionnelle. Néanmoins, nous croyons utile de rappeler l'attention sur ces faits et le présent travail n'a pas d'autre but.

Avant d'aller plus loin, nous tenons à exprimer notre très vive reconnaissance à M. le Docteur Vallon pour la bienveillance qu'il nous a témoignée depuis deux ans que nous avons l'honneur d'être son interne.

Que MM. Boudrie, directeur-médecin en chef de l'asile de Vaucluse, et Febvère, médecin en chef de l'asile de Ville-Evrard, reçoivent nos sincères remerciements. Nous les avons eus comme chef de service, et ils se sont montrés pleins de sympathie à notre égard.

Nous n'oublions pas que M. le sénateur docteur

Donnet a été notre premier maître en aliénation mentale. Nous tenons à lui exprimer ici toute notre gratitude.

Nous prions M. le professeur Ball, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, d'agréer l'hommage de notre vive reconnaissance.

HISTORIQUE

Les premiers auteurs qui ont étudié la paralysie générale la considéraient comme le dernier degré de la folie. — Pour eux, les aliénés étaient tous menacés de finir dans le marasme paralytique s'ils n'étaient enlevés prématurément par une maladie intercurrente.

Telle était l'opinion émise par Delaye, Calmeil, Georget, Esquirol et la plupart de ses élèves.

En 1822 et 1826 Bayle fait de la paralysie générale une forme distincte et spéciale de folie — Parchappe et Duchek de Prague se rallient bientôt à la manière de voir de Bayle.

Plus tard Requin, Baillarger, Lunier réunissent à l'aide du seul symptôme paralysie, les faits de paralysie générale sans délire et ceux avec délire en une seule et même maladie, sous le nom de *paralysie générale progressive*.

Mais cette théorie fut combattue par Sandras, Brierre de Boismont et Duchenne de Boulogne, qui, admettent deux espèces principales de paralysies générales : la paralysie avec aliénation et la paralysie sans aliénation.

Quant à nous, sans prendre partie dans la discussion, nous ne croyons pas que le mécanisme de la mort puisse différer chez le paralytique général selon qu'il est ou n'est pas aliéné. Dans l'un et l'autre cas la mort survient le plus souvent dans le marasme avec accompagnement d'eschares et autres troubles trophiques. On a noté également comme cause très fréquente de la mort les attaques épileptiformes et apoplectiformes. Celles-ci ne sont pas toujours accompagnées de lésions organiques suffisamment nettes pour expliquer leur mode de production, mais au point de vue clinique si elles ne sont le plus souvent dues qu'à des troubles fonctionnels surajoutés aux altérations organiques de la méningo-encéphalite intersticielle diffuse, elles se manifestent par des caractères tellement frappants que la mort survient sans causer d'étonnement même aux personnes étrangères à l'art médical.

Plus rarement, mais dans une proportion qui peut varier beaucoup suivant les conditions extérieures, telles qu'épidémies et changements de saison, les paralytiques généraux, surtout ceux qui sont parvenus à la période ultime, peuvent être emportés

plus ou moins rapidement par une maladie intercurrente. Citons particulièrement la pneumonie, la tuberculose, la pleurésie, la cystite purulente parmi les causes organiques de la mort chez ces malades.

On observe en outre quelques cas de mort par suicide, par asphyxie due au bol alimentaire. — Ces faits n'offrent pas grand intérêt. — Nous ne nous appesantirons pas davantage sur ces différents mécanismes de la mort dans la paralysie générale.

Ils sont trop connus pour qu'il y ait utilité à en parler ici : d'ailleurs ils ont fait le sujet de deux thèses de doctorat dans ces dernières années (1).

Monsieur le professeur Ball (2), dans ses leçons sur les maladies mentales, ajoute encore que le malade peut succomber dans une crise violente d'excitation maniaque ; d'autres fois c'est après l'épuisement de l'excitation que survient un affaissement général promptement terminé par la mort !

Après cette revue rapide des différentes causes de la mort dans la paralysie générale, nous sommes obligés de constater le silence des auteurs sur la mort subite dans cette maladie.

Seul. J. Falret y fait une très courte allusion dans les termes suivants (3) :

(1) Jamin. Des causes de la mort dans la paralysie générale. — Barazer. De la mort dans la paralysie générale. Thèse de Paris, 1890.

(2) Ball. Leçons sur les maladies mentales. 2^e édition. Paris, 1880.

(3) Falret. Thèse inaugurale. Paris, 30 mai 1853. — Etudes sur Maladies mentales. Paris, 1890, page 90.

« Plusieurs fois, il m'est arrivé de constater chez ces malades une mort presque subite, survenant par exemple dans l'espace d'une nuit, sans qu'il fût possible de découvrir, à l'autopsie, aucune lésion appréciable qui put rendre compte d'une mort aussi rapide ; mais on conçoit combien on doit apporter de réserves dans une assertion de cette nature. » Et c'est tout.

Enfin, cette question de la mort subite a été récemment le sujet d'une courte discussion à la Société de médecine légale, le 11 mai 1891, à la suite d'une intéressante communication du D^r Vallon sur un cas de ce genre survenu dans son service à l'asile de Villejuif.

Avant d'aller plus loin, nous devons justifier le titre de notre travail et définir ce que nous entendons exactement par la mort subite chez les paralytiques généraux.

En voici, selon nous, les caractères :

1^o L'absence de toute action traumatique ou toxique, et de toutes les influences venant du dehors (action de la température, de l'attitude, des mouvements, des impressions morales, etc.)

2^o La santé ou l'apparence de la santé, ou un état de maladie qui ne menaçait pas la vie d'un péril immédiat, l'imprévu au moment même de la mort, la disproportion apparente entre la cause et les effets.

3^o La soudaineté du décès ; mais par là nous n'en-

tendons pas seulement la mort survenant d'une manière foudroyante et dont le type est la fulguration, la section du bulbe l'empoisonnement par le cyanure de potassium et la syncope. Nous croyons qu'on peut rattacher à la mort subite celles qui sont à la fois rapides et imprévues quand même la vie a mis pour s'éteindre un quart d'heure, une heure et même plus, à la condition toujours d'une marche rapide et d'une invasion inopinée.

LA MORT SUBITE AVEC LÉSIONS NÉCROSCOPICIQUES

La mort subite survient dans les circonstances les plus inattendues, à toutes les époques, à tous les âges. La statistique de la justice criminelle relève le nombre des morts subites qui ont donné lieu à des enquêtes judiciaires ; c'est environ en France, un millier de cas chaque année, mais nul doute que les faits de ce genre ne soient infiniment plus nombreux.

D'après le professeur Brouardel on trouve 9 fois sur 10 une cause naturelle à la mort subite.

Celle-ci est également due parfois à des intoxications qui peuvent tuer sans laisser sur les divers organes de traces matérielles de leur action.

Enfin il est des cas où malgré l'examen le plus attentif et le plus minutieux de tous les organes, on ne trouve aucune explication des causes de la mort.

D'ailleurs nous pensons qu'il faut se garder d'at-

tribuer trop de valeur à des lésions peu prononcées et peu significatives.

Notons en passant qu'en dehors de la cause particulière de la mort, certains sujets sont spécialement exposés à périr subitement, ce sont les alcooliques, les vieillards et les très jeunes enfants.

Le professeur Brouardel, dans ses conférences de la Morgue, insiste également sur les personnes atteintes d'affections du cœur et des vaisseaux, sur celles qui ont des lésions rénales et enfin les diabétiques, très exposés tous à être enlevés rapidement au milieu d'une bonne santé relative.

Mais à côté de ces états constitutionnels ou diathésiques prédisposants, il y a toute la série des causes organiques et immédiates et dont l'existence seule suffit le plus souvent pour expliquer le mécanisme de la mort subite.

Les lésions organiques incompatibles avec la vie peuvent se produire dans la paralysie générale aussi bien que dans toute autre affection chronique ou aiguë, susceptible de guérison ou de rémissions plus ou moins prolongées.

Une brève énumération suffira pour en faire comprendre l'importance même au point de vue spécial où nous nous plaçons :

L'oblitération des voies aériennes par bol alimentaire, corps étrangers ouverture d'abcès.

La congestion pulmonaire : résultant de l'exis-

tence de tubercules des poumons ou d'une lésion cardiaque ou consécutive à asphyxie, au refroidissement brusque, à l'ivresse, à l'insolation, etc.

Les mêmes causes qui produisent la congestion peuvent produire l'hémorrhagie — celle-ci devient parfois le molimen hémorrhagicum associé aux formations tuberculeuses — ou est due à des ruptures vasculaires dans les dernières périodes de la tuberculose alors même que le sujet est encore assez valide pour faire illusion sur son état de santé.

Embolie pulmonaire : apparaissant comme conséquence d'une inflammation des veines. On trouve à l'autopsie des lésions révélatrices.

Catarrhe suffocant : production abondante de mucus, liquide écumeux remplissant les voies aériennes.

Rupture du diaphragme : mort due à la pénétration d'une partie des viscères abdominaux dans le thorax.

Mort par syncope : très difficile à constater à l'autopsie — Ce genre de mort est lié le plus souvent à des lésions anciennes du cœur et des gros vaisseaux : tels que l'anévrysme de l'aorte, la dégénérescence athéromateuse étendue des parois de ce vaisseau ; la dégénérescence graisseuse du cœur, la péricardite ancienne avec symphyse du cœur.

Or certaines de ces altérations du système circulaire existent parfois chez les paralytiques génés-

raux. Nous sommes même surpris de ne pas les voir mentionnées d'une façon spéciale par les auteurs. Car d'après notre expérience personnelle, nous pensons que la dégénérescence graisseuse du cœur et l'athérome des vaisseaux artériels se rencontrent dans un assez grand nombre d'autopsies de personnes ayant succombé avec des lésions de méninges encéphalite intersticielle.

L'insuffisance aortique est une cause fréquente de mort subite : celle-ci peut-être occasionnée également par d'autres lésions valvulaires ou par la rupture non traumatique du cœur.

On a encore cité comme cause de mort subite, la production spontanée de gaz dans le sang ; ce qui d'ailleurs n'est pas absolument prouvé.

Mort par lésions cérébrales : Il est bien difficile de reconnaître à l'autopsie que l'anémie cérébrale a été par elle seule assez prononcée pour amener la mort ; mais peut-elle produire la mort à elle seule ? Il est plus probable qu'elle n'est que l'un des effets d'un autre état pathologique.

Les troubles de la circulation de l'encéphale par suite de thromboses généralisés doivent être fort rares, et d'ailleurs sont facilement décelés par l'autopsie.

La congestion cérébrale peut assurément causer la mort d'une façon plus ou moins soudaine ; elle existe presque constamment dans la paralysie gé-

nérale, sclérose intersticielle de nature inflammatoire des centres nerveux. Mais pour être incriminée à l'autopsie, la congestion cérébrale doit se manifester par des signes bien tranchés, la réplétion et l'injection des plus fins rameaux vasculaires des méninges, le piqueté rouge abondant de la substance cérébrale. D'ailleurs la mort subite est dans ce cas généralement précédée d'attaques épileptiformes ou apoplectiformes de quelque durée qui, en sont l'expression clinique.

L'hémorrhagie cérébrale, facile à reconnaître à l'autopsie, est quelquefois une cause de mort plus ou moins rapide. Nous n'avons rien de spécial à en dire à propos de la paralysie générale, où elle est très rare et n'a jamais été signalée comme ayant à elle seule précipité le dénouement fatal.

L'hémorrhagie méningée constitue une terminaison fréquente de la pachyméningite et amène assez souvent la mort subite chez les alcooliques; chez les paralytiques généraux la dure-mère est épaissie, hyperémiée sa face interne est le siège de fausses membranes tantôt épaisses, tantôt très ténues, très vasculaires et qui sont quelquefois l'origine d'hémorrhagies enkystées (pachyméningite hémorrhagique) ou l'origine d'épanchements sanguins à la surface du cerveau (hématome); ce sont des causes de mort rapide assez souvent mentionnées par les auteurs dans le cours de la paralysie générale; mais

ces lésions sont ordinairement accompagnées de symptômes cliniques bien manifestes qui peuvent se prolonger plusieurs jours avant d'emporter le malade ; leur action n'est donc pas instantanée ; le malade meurt après une agonie plus ou moins prolongée ; le médecin peut soupçonner par avance la complication qui est survenue et prédire la terminaison fatale à brève échéance.

Les tumeurs et abcès du cerveau peuvent n'entraîner que des troubles de la santé relativement légers, évoluer à l'état latent et tuer subitement. Ils n'ont pas signalés dans la paralysie générale.

La méningite : a été incriminée comme cause de mort subite au même titre que la tuberculose péritonéale ; nous nous rappelons d'avoir vu à la morgue un jeune garçon qui était mort en pleine santé apparente et dont le cadavre avait été confié aux médecins légistes attachés à la préfecture de police pour éclairer la justice, qui soupçonnait un empoisonnement. La péritoine était recouvert de fausses membranes tuberculeuses et rempli de pus.

Jamais, croyons-nous, il n'a été trouvé de semblables lésions à l'autopsie chez des personnes atteintes de méningo encéphalite diffuse, mais il est possible que des faits de ce genre se soient déjà produits sans avoir attiré l'attention des médecins aliénistes.

Ceux-ci d'ailleurs ne sont pas toujours libres de

disposer à leur gré des cadavres dont l'étude peut présenter de l'intérêt au point de vue anatomo-pathologique et du mécanisme suivant lequel la mort est survenue dans certains cas où l'évolution trop rapide des symptômes cliniques qui précèdent le dénouement fatal ne satisfait pas l'esprit des cliniciens.

Les lésions traumatiques du cerveau amènent quelquefois une mort réellement subite et imprévue parce qu'elles peuvent être supportées à peu près impunément pendant plusieurs jours ; il se produit alors une méningite suppurée.

Les lésions de l'appareil digestif qui peuvent tuer en quelques heures n'ont pas de relation directe avec la paralysie générale.

Les lésions du rein existent parfois avec la péri-méningo-encéphalite. — Or lorsque les reins sont malades, l'individu s'intoxique très facilement par suite de l'insuffisance de la dépuration urinaire.

Rappelons à ce propos que le filtre rénal tend presque fatalement à diminuer d'étendue à mesure que l'homme avance en âge (l'alcoolisme et lathérome produisent le même effet). D'après le professeur Virchow, le processus scléreux du rein chez les vieillards est comparable à ce qu'on observe à la longue dans les tissus cicatriciels ou inodulaires qui vont sans cesse en se rétrécissant ; de telle sorte qu'une plaie des téguments, produite dans l'enfance et guérie

avec production de cicatrice très apparente, avec le temps devient parfois impossible à déceler, toutes traces primitives ayant disparues.

Virchow pense que le tissu fibreux du rein, représenté à la périphérie par la capsule et au centre par le hile et ses prolongements péri-vasculaires, forme un tissu inodulaire à marche rétractile très lente mais fatale qui se reserre peu à peu et finit par étrangler le tissu rénal proprement dit.

Les pyramides se trouvent décapitées pour ainsi dire à leurs deux extrémités, par suite de la diminution progressive d'épaisseur de la couche corticale et de l'extension du hile qui gagne en l'épaisseur du rein et subissent un envahissement de tissus fibreux et graisseux.

L'existence de l'alcoolisme, parmi les antécédents plus tôt que l'âge qui n'est pas très avancé expliquerait parfaitement ainsi la formation du rein scléreux tel qu'on l'observe parfois à l'autopsie des paralytiques généraux et ces lésions rénales ne sont sans doute pas étrangères dans quelques cas sinon à la mort rapide tout au moins à certains accidents cérébraux, attaques épileptiformes, accès de manie aiguë intermittente.

D'ailleurs d'après Dr Auguste Voisin, (1) dans la paralyie générale les lésions viscérales sont fré-

1), Aug. Voisin. Traité de paralyse générale Page 460.

quentes et insidieuses : elles portent sur le foie, les reins, le cœur, les poumons. Les reins présentent les altérations anatomiques de la néphrite intersti-
cielle.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons vu citer nulle part les lésions rénales comme pouvant parfois jouer un rôle principal dans la marche de la paralysie générale.

Peut-être cependant conviendrait-il de leur accorder, quelque importance dans certains cas où le paralytique est emporté pour ainsi dire d'une façon prématurée avant la période de marasme ultime.

Le diabète, la leucémie sont des causes aujourd'hui parfaitement admises de mort subite ; mais ils n'ont jamais été incriminés dans la paralysie générale comme cause morbigène.

Après avoir ainsi mentionné toutes les conditions dans lesquelles la mort peut survenir plus ou moins à l'improviste chez celui qui est atteint d'encéphalite chronique, aussi bien que chez l'homme qui possède les apparences de la santé, nous allons faire connaître les quelques observations que nous avons réunies sur cette question et nous les ferons suivre des réflexions que leur étude nous a suggérées.

Tel sera le sujet du chapitre suivant, auparavant voici quelques statistiques que nous avons pu nous procurer sur la mort subite au point de vue des causes de celles-ci :

M. Wynn Wescott, de Londres, a étudié minutieusement les causes de morts subites dans 303 cas, 185 hommes et 118 femmes.

Dans un tiers des cas, la mort subite doit être attribuée à des excès alcooliques.

Dans les morts subites, M. Wynn Wescott distingue dans sa statistique; trois catégories : 1° Les syncopes, 210 cas (15 ruptures d'anévrismes aortiques, 4 ruptures du cœur, 20 cas de lésions valvulaires du cœur, 3 de dilatation cardiaque, 77 de dégénérescence graisseuse du cœur, 10 hémoptysies, 3 hématoméses, 2 métrorrhagies, 2 embolies, 3 perforations de l'estomac ou de l'intestin, 2 d'angine de poitrine, 3 de délirium tremens, etc.); 2° le coma, 64; dont 20 étaient dus à l'alcool; l'asphyxie, 29 (œdème de la glotte, croup, convulsions, etc.)

Lesser (1) a pratiqué 171 autopsies d'individus ayant succombé subitement; parmi eux se trouvaient 59 femmes. 62 fois seulement il a été possible d'établir la cause de la mort soudaine. Les 109 autres cas renferment 17 morts à la suite d'accès épileptiques, 72 cas d'affections cardiaques, 7 pneumonies, 2 gangrènes circonscrites du poumon, 3 phtisies, 3 œdèmes de la glotte par amygdalites phlegmoneuses; 2 pé-

(1) Lésions constatées dans 171 cas de mort subite, par Adolph Lesser (Viertelg. f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanit. nouv. série, XLVIII, p. 4, Janvier 1888).

ritonites par perforation d'un ulcère rond de l'estomac, 2 tumeurs cérébrales et 1 cas de délirium tremens avec hémorrhagies dans un pancréas cancéreux chez un homme atteint de polydypsie et de polyphagie.

Quant aux faits où l'on a pu découvrir le mécanisme de la mort subite, ils se répartissent ainsi : 24 cas de compression du cerveau par hémorrhagie ou rupture d'anévrisme ; 11 cas d'anémie consécutive à des hémorrhagies de causes diverses (4 grossesses extra-utérines, 3 ulcères variqueux de jambe, 2 anévrismes de l'aorte, 1 sarcome de l'ovaire et 1 ulcère de l'estomac) ; 9 cas d'abstruction des voies aériennes par des aliments ; 8 cas d'asphyxie, dont 7 par hémorrhagie (4 ruptures de cavernes pulmonaires) ; 2 ruptures d'anévrismes aortiques ; 1 polype pharyngé et 1 pneumothorax tuberculeux ; 7 cas de compression du cœur par rupture d'anévrisme ; 6 cas d'embolie pulmonaire.

13 fois les individus étaient des buveurs avérés ; 8 avaient une déviation du rachis et autant des antécédents syphilitiques.

48 fois la mort est survenue durant la digestion ; 60 fois elle a été instantanée, foudroyante ; 46 fois elle s'est produite dans l'espace de peu de minutes ; 10 fois elle a tardé de plus de 10 minutes ; enfin, pour les cas restants, on manque de renseignements.

5 fois la mort a eu lieu durant l'accomplissement d'un travail pénible ; 5 fois sous le coup d'une émotion ; 5 fois dans un restaurant à la suite d'une consommation plus ou moins grande de spiritueux ; 3 fois en dansant ; une fois en allant à la garde-robe ; et 1 fois immédiatement après le coït.

La mort subite dans la paralysie générale est due le plus souvent, comme nous l'avons indiqué dans les chapitres précédents, à un mécanisme que l'autopsie met parfaitement en lumière.

En voici quelques exemples :

OBSERVATION I (*personnelle*)

*Paralysie générale. Epanchement péricardique, mor-
subite*

Th. âgé de 54 ans, profession. ferblantier, entré à l'Asile de Villejuif le 27 août 1890.

Hérédité : père mort d'accident — mère s'est suicidée en se jetant dans le canal St-Quentin — une sœur morte à quinze ans — une sœur naine et rachitique — un frère interné dans un asile.

Certificats médicaux :

1° Paralysie générale, tremblement, embarras de la parole affaiblissement des facultés intellectuelles, (signé D^r Séglas) 13 août 1890.

2° Paralysie générale caractérisée, pas d'affaiblissement psychique, de l'embarras de la parole, du tremblement fibrillaire de la face. (Signé D^r Dagonet).

3° Certificat immédiat : affaiblissement des facultés mentales et en particulier de la mémoire, faiblesse musculaire, calme, ne délire pas.

Antécédents personnels : un peu buveur depuis deux ans devenait très susceptible, présentait une grande diminution de mémoire et de l'hésitation dans la parole.

Reste plusieurs mois dans le même état qu'au moment de son entrée à l'Asile.

Le 3 avril 94 : épistaxis abondants, vomissements de sang noir de café; écoulement de sang par l'oreille. Ergotine et quinine.

10 jours après; le malade en se promenant sous la galerie de son quartier, après le repas du soir, est pris de vomissements de sang sans aucun trouble préalable. Il tombe

et perd connaissance. La mort survient en quelques minutes.

Autopsie. — 21 avril 1891

Poumons et plèvres. : Adhérences pleurales dans toute l'étendue du poumon gauche, en un point épaississement fibreux pleural d'un centimètre s'étendant sur quatre centimètres environ en tout sens. Au milieu de cet épaississement existe un noyau tuberculeux du volume d'un petit pois.

Poumon droit rétracté, diminué de moitié de son volume normal.

Epanchement abondant dans la plèvre droite, en même temps qu'il existe des adhérences; donc pleurésie droite enkystée en plusieurs points.

Cœur. — Poids total 760 grammes, extraordinairement volumineux. Cœur droit à peu près normal, cœur gauche a les parois ventriculaires d'une épaisseur de deux centimètres et demi, pas de lésions mitrales, pas d'insuffisance aortique.

Crosse de l'aorte et valvules sigmoïdes présentent de nombreuses plaques d'athérome.

Péricarde : Epanchement séreux sans teinte hémorragique, très abondant.

Foie : poids 1830 grammes en état de transformation graisseuse généralisée peu avancée, se décortique facilement.

Rate. — 230 grammes ; capsule épaissie, rugueuse, grisâtre, tissu plus résistant que normalement.

Rein gauche. — 200 grammes se décortique facilement.

Rein droit. — 125 grammes ne se décortique pas. Néphrite interstitielle beaucoup plus prononcée à droite.

Cerveau. — 1285 grammes. Méninges et circonvolutions

infiltrées de sang plus qu'à l'état normal, substance corticale peu altérée, sclérose à peine commençante, en certains points. Le noyau lenticulaire du côté droit est le siège d'un foyer hémorragique assez récent qui occupe toute la hauteur sur une faible largeur.

OBSERVATION II

Paralysie générale au début. — Mort subite au bout de quatre mois d'internement. — hémorragie périostée intra-cranienne.

Cr... 45 ans, briquetier.

Pas de renseignements sur ses antécédents héréditaires ou personnels.

Certificats médicaux.

23 avril 91. — Est atteint de paralysie générale, trouble le repos des malades et doit être transféré dans un asile d'aliénés. D^r Thiéberge.

24 avril 91. — Est atteint de paralysie générale avec apathie, indifférence, conscience très incomplète de sa situation, Embarras de la parole.

D^r Magnan.

25 avril 91. — Est atteint de paralysie générale, affaiblissement intellectuel. Nulle conscience de sa situation. Embarras de la parole. D^r Ch. Vallon.

8 mai 91. — Est atteint de paralysie générale. Pas de changement depuis l'entrée. À maintenir.

D^r Ch. Vallon.

L'état du malade s'était maintenu bon jusqu'à 1^{er} août 91. Ce jour-là à la visite du matin. il se plaignit de malaise

vague : on te fit passer à l'infirmerie où il mourut subitement dans la soirée.

Autopsie : homme bien bâti, corpulent, énorme couche de tissu adipeux (deux à trois centimètres au niveau de l'abdomen) cuir chevelu très épais. face violacée, peau du crâne suppurée (pas d'echymoses).

Hémisphère droite 600 grammes très peu d'encéphalite, quatre ventricules, langue de chat sur le plancher, épanchement sanguin de 60 grammes environ au-dessous de la dure-mère, périoste hyperémie, pie-mère épaissie et adhérente à gauche seulement hyperémie à droite seulement.

Poumons normaux : un peu de congestion, pas d'echymoses sous pleurales.

Cœur volumineux, aorte lie de vin (cadavérique), quelques plaques d'athéromes sur les piliers valvulaires et sur l'endocarde ventriculaire, ainsi que sur les valvules sigmoïdes, particulièrement sur les valvules pulmonaires.

Foie gras, biliaire (infiltration cadavérique 1660 grammes]

Reins 350 grammes, surcharge graisseuse du hile.

Rate, 180 grammes, normale.

Distension de l'abdomen : météorisme intestinal épanchement péritonéal d'un litre environ.

OBSERVATION III

SOMMAIRE. — Fra M. 46 ans, Peintre en voiture. — *Paralysie générale à forme hypochondriaque. Pas d'attaques signalées (Alcoolisme chronique) hémorragie cérébrale. Mort subite Autopsie.*

Certificat médical du 17 juin 1889.

Est atteint de troubles cérébraux d'origine alcoolique

accrocs dans la parole, inégalité pupillaire, hallucinations de la vue (bêtes, assassins) idées mélancoliques de mort, violences contre les personnes, hébétude, insomnie, actes déraisonnables, divagations, tremblement des mains.

D^r Legras

Immédiat du 18 juin 1889.

Est atteint de paralysie générale avec préoccupations hypochondriaques propos incohérents, — excitation passagère, hésitation de la parole, inégalité pupillaire.

D^r Magnan

Immédiat, 19 juin 1889.

Est atteint de paralysie générale, affaiblissement intellectuel et physique très prononcé, embarras de la parole, pupilles égales.

Antécédents héréditaires :

Côté paternel.	{ une tante paternelle morte d'attaque d'apoplexie foudroyante.
Côté maternel	{ Une grande tante morte âgée aurait été paralysée pendant plusieurs années d'un côté.

Le malade est célibataire.

Fonctions digestives et respiratoires normales. Cependant à l'entrée le malade présentait une légère coloration subicterique des téguments et de la congestive.

Cœur : A l'auscultation premier retentissement et légèrement prolongé. Rien à la percussion, sensibilités uniformément obtuse et retardée dans la perception.

Pupilles contractées, tremblement des mains et de la langue. Embarras de la parole.

Le 23 juillet, le malade est trouvé mort dans son lit un matin.

A l'autopsie, nous trouvons les adhérences cortico méningées très nettes, mais en outre une hémorragie sous arachnoidienne siégeant au niveau du bulbe face antérieure, remplissant les confluent moyens et postérieurs et inondant les ventricules.

Arthérome aortique et de l'hexagone.

OBSERVATION IV

Paralysie générale précoce — Mort subite après cathétérisme évacuateur.

P. âgé de 24 ans, célibataire, fleuriste. Antécédents : Vers l'âge de 10 ans a eu « une maladie noire » qui lui a duré trois semaines ; il ne jouait plus, ne parlait pas.

Pas d'excès de boissons. L'apparition de son délire remonte à l'année 1886 ; depuis cette époque était incapable de tout travail.

Antécédents héréditaires : grand père partenel mort à 93 ans — grand'mère paternelle morte avant 50 ans, de paralysie — père mort avant 50 ans . hémiplegie gauche depuis 9 ans environ — deux tantes paternelles paralysées des jambes. Rien du côté maternel — 2 frères (22 et 19 ans) bien portants.

Certificat d'entrée : Est atteint de paralysie générale, affaiblissement intellectuel. Confusion dans les idées.

Tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres.

Pupille droite plus large. (signé D^r Vallon) 2 juin 1887.

En décembre de la même année, il se trompe sur son âge, sur son lieu de naissance, sur sa profession. Idées de satisfaction. Forces musculaires bien conservées. Lance ses jambes en marchant, surtout la droite. Tronc incliné à

Embarras considérable de la parole ; pupille gauche plus large,

En juin 1888 s'affaiblit au point d'être obligé de garder le lit ; le 18, il présente une rétention d'urine notable.

On pratique alors un cathétérisme évacuateur et il meurt presque aussitôt.

L'autopsie n'a pu être faite.

Nous pensons qu'il faut rapprocher ce fait des cas de mort subite qui se produisent après la thoracentèse lorsqu'on a procédé à une évacuation du liquide pleural trop rapide et trop complète.

L'observation suivante ne se rapporte pas à un paralytique général, mais elle est intéressante par ce que la mort s'est produite dans les mêmes circonstances.

OBSERVATION V.

Excitation maniaque avec hallucinations. Syphilis. Cathétérisme évacuateur. Mort subite.

Qu... 51 ans, journalier, enfant naturel.

Antécédents : Mère morte à l'hôpital à l'âge de 44 ans à la suite d'orgies interrompues depuis des années.

Antécédents personnels : 7 enfants morts dans le premier mois de la vie ; sa femme a eu trois fausses couches ; 4 enfants sont aujourd'hui vivants, mais tous plus ou moins malades.

Qu... a toujours été violent et emporté, mais il avait néanmoins une grande affection pour les siens ; A partir du mois d'août 1889 son caractère devint de plus en plus inégal ; il avait des colères subites et terribles. Un jour il voulut étrangler une de ses filles. Au début de son ma-

riage il avait contracté la syphilis et l'avait communiqué à sa femme.

Certificat médical du 15 avril 1890 : Agitation et excitation maniaques, divagations, propos incohérents, contraction pupillaire, sueurs ; accès de fureur, cris, pleurs. On l'accuse d'un vol de 25,000 francs, on lui fait perdre une place à vie...

(Signé : D^r Legras).

Le malade était plus calme depuis quelques jours. Il s'affaiblissait même d'une manière assez sensible, lorsque le 10 mai 1890 on apprit qu'il n'avait pas uriné depuis plus de 24 heures. La vessie était très distendue. Le cathétérisme fait sortir trois litres de liquide ne présentant rien de particulier au point de vue de la couleur et de l'odeur. Une demie heure après le malade était mort sans avoir exprimé la moindre souffrance.

OBSERVATION VI.

Paralysie générale tardive. Attaques épileptiformes. Mort subite.

Nouv... 61 ans, journalier, entré à l'asile le 25 août 1891. Ses parents sont morts de vieillesse.

Antécédent personnels : Pas de maladies, pas d'excès vénériens, pas de traumatisme ; a été militaire, n'est pas sorti de France. Conduite toujours très régulière. Marié à 29 ans. N'avait jamais eu de crises nerveuses.

Dans les dernières années il était cocher de fiacre. Le 21 janvier 1891, il est tombé de son siège ; la voiture lui a passée sur le corps sans le blesser. Deux mois plus tard nouvelle attaque dans les mêmes circonstances sans suites

graves. Il est obligé de garder le lit trois semaines. Depuis lors son état mental s'affaiblissait progressivement ; il perdait la mémoire, il avait des hallucinations de la vue, il entendait des voix. Il mangeait beaucoup. Il n'avait pas encore d'embarras de la parole.

Vers le 15 août, son état mental s'est aggravé tout à coup ; il voulait s'en aller par la fenêtre ; il voulait aller voir ses chevaux, sa voiture se croyant toujours cocher ; il y avait quatre mois qu'il ne l'était plus.

Certificats médicaux : Nouv... est atteint de paralysie générale, affaiblissement psychique, embarras de la parole inégalité pupillaire ; cauchemars, le diable est venu l'enlever la nuit, sensiblerie, excès alcooliques (signé D^r Dagonet.) 25 août 94.

Le lendemain de son entrée à l'asile de Villejuif, dans le service du docteur Vallon, le malade était pris d'une attaque épileptiforme à 11 heures du matin : il était devenu tout blanc, serait tombé par terre si on ne l'avait retenu ; il a uriné dans son pantalon au début de l'accès. L'écume lui sortait de la bouche. Il ne reprit pas connaissance et les attaques se succédèrent très nombreuses jusqu'au moment de la mort qui survint le lendemain dans la matinée. Il y avait opposition à l'autopsie

OBSERVATION VII.

Paralysie générale tardive — hémorrhagie cérébrale probable — Mort rapide.

Lo, 56 ans, ancien concierge, entré à l'asile de Villejuif le 13 août 1890. Antécédents : père alcoolique, mort paralysé ; une sœur morte d'une maladie mentale, une autre

seur hystérique, lui-même a eu la fièvre typhoïde vers l'âge de 20 ans, à fait de grands excès de boissons (absinthe principalement).

Était devenu sobre dans les deux dernières années. En janvier 1890 s'est remis à boire : Premiers signes d'aliénation en juin 1890 : volait aux étalages des choses insignifiantes, perdait la mémoire ; avait des idées de richesses.

Certificat médical du 12 août 1890 :

Est atteint de paralysie générale avec idées incohérentes de satisfaction. Accidents alcooliques subaigus, craintes, frayeurs, hésitation de la parole, inégalité pupillaire.

(signé Dr Marcel Briand)

Le malade avait été placé dans un quartier d'affaiblis. Dans les premiers jours de mars 1891, il se plaignait de malaise vague ; on le fit passer dans un quartier d'alites où il mourut le lendemain sans avoir présenté de symptômes cliniques appréciables.

L'autopsie ne peut-être faite.

OBSERVATION VIII.

Paralysie générale et foyer de ramollissement. Mort subite.

Fr... Clémence, 33 ans, entre le 14 avril 1884 à l'asile de Villeguif.

Paralysie générale avérée.

12 juin. — Chute sur le sol ; contusion de la région orbitaire externe gauche. Mort subite le soir à 7 heures et demie.

Autopsie. — Ecchymose au-dessus du sourcil gauche. Le cuir chevelu présente à la face interne une attrition des parties molles, sans lésion du tissu osseux. Os frontal scié,

très épais à gauche (2 centim. environ) ; à droite, son épaisseur est réduite à 4 ou 5 millimètres.

Dure-mère très épaisse. Vaisseaux injectés de sang noir. Suffusion sanguine sur l'hémisphère gauche au niveau des circonvolutions pariétales ascendantes et du pli courbe, également à la face intérieure de la corne sphénoïdale.

Pie-mère injectée de sang noir, épaissie, très friable, happe un peu à la substance grise.

Vaste foyer de ramollissement occupant toute la région frontale de l'hémisphère gauche et englobant l'extrémité antérieure du ventricule latéral, y compris le noyau caudé, la capsule interne et le noyau lenticulaire.

Rien à droite.

Sur le plancher du quatrième ventricule « langue de chat ».

OBSERVATION IX

Alcoolisme chronique — mort subite.

P. 56 ans, journalier entré à l'asile de Villejuif, dans le service du D^r Vallon, le 17 mars 1891. Certificat immédiat : affaiblissement intellectuel, tremblement de tout le corps. Etat gateux. Alcoolisme chronique.

Décès survenu à l'improviste quatre jours plus-tard, dix minutes après que le malade était sorti de table.

Autopsie : les poumons sont congestionnés, à la périphérie existent des granulations tuberculeuses. Il y a un îlot d'hépatisation rouge dans le lobe inférieur droit. Adhérences pleurales anciennes de presque la totalité du poumon gauche.

Cœur : dépôt graisseux abondant — ventricule et oreil-

lette gauches très. épaissis. Léger rétrécissement de la valvule mitrale. Sur la tunique interne de la crosse de l'aorte existent de nombreuses plaques athéromateuses. Cœur gauche ne présente rien de particulier. Pas de caillots dans les cavités cardiaques.

Estomac : renferme une assez grande quantité de matières alimentaires.

Foie : poids 1800 gr. aspect lardaié : dégénérescence amyloïde. Capsule de Glisson se détache facilement.

Rate petite : poids 90 grammes.

Reins (gauche : 140 grammes; droit : 135 grammes) se décortiquent facilement — quelques cicatrices retractiles peu marquées à la surface.

Encéphale : poids 1265 grammes.

Dure-mère épaissie — adhérente au frontal et aux temporaux en quelques points — Liquide céphalorachidien légèrement teinté de sang très abondant Pie-mère peu congestionnée — n'adhère pas aux circonvolutions. L'hémisphère droit pèse 535 grammes; il ne présente rien de particulier. L'hémisphère gauche pèse 540 grammes: le pied de la circonvolution Broca est presque effacé. Il n'y a pas de traces d'encéphalite sur les circonvolutions. Bulbe, protuberance et cervelet ne présentent rien d'anormal.

L'observation I est un type de mort subite chez un paralytique, mais les lésions trouvées à l'autopsie en donnent l'explication. En un mot, néphrite intersticielle, état athéromateux des vaisseaux, hémophilie, hémorrhagie intracranienne.

L'observation II est également un cas bien net de mort survenue à l'improviste; mais là encore il existait un ensemble d'altérations organiques qui devaient amener ce dénouement : altération des reins, du foie, du cœur, des vaisseaux et surtout hémorrhagie intra-crânienne.

L'observation III se rapporte à un fait analogue : alcoolisme chronique, hémorrhagie cérébrale, mort subite.

L'observation IV offre de l'intérêt à un autre point de vue, l'autopsie n'ayant pas été faite. Elle se rapporte à un malade arrivé à la période ultime de la maladie qui est mort quelques minutes après un cathétérisme unique pratiqué pour une rétention d'urine abondante.

Observation V. Nous avons assisté à un second fait de ce genre survenu il est vrai chez un paralytique ; mais chez un syphilitique atteint de manie aiguë à la période de gatisme. Nous avons cru utile de l'insérer ici pour mettre en garde contre les dangers qu'il y a à pratiquer le cathétérisme chez les aliénés arrivé à un état plus ou moins cachétique.

L'observation VI est celle d'un malade qui a été emporté en 24 heures par une attaque congestive survenue au milieu d'un état général satisfaisant. C'est un bel exemple d'attaques épileptiformes à abcès subintrants au début de la paralysie générale.

L'autopsie n'a pas été faite.

Observation VII. Enfin nous avons tenu à citer le cas d'un autre malade qui dans le cours d'une paralysie générale, ne paraissant pas alors toucher à sa fin, a été enlevé d'une façon presque soudaine. Comme il y a eu opposition à l'autopsie ce dévouement a été attribué à une hémorrhagie cérébrale.

L'hémorrhagie cérébrale peut parfois passer à peu près inaperçue et n'entraîne que des symptômes relativement légers surtout chez des malades présentant aussi peu de réactions vitales que les paralytiques généraux.

Dans certains cas, le malade se plaint vaguement de maux de tête, d'accès de dyspnée et de crises de vomissements : au bout de quelques jours la mort survient, et

suivant les symptômes cliniques on peut penser à une mort subite ou soupçonner une cause dont l'effet se fait sentir depuis un certain temps, et vient d'emporter le malade en suivant une marche lente et progressive.

D'ailleurs la mort subite, type non précédé de symptômes cliniques est encore plus rare, dans l'hémorragie méningée que dans l'hémorragie cérébrale. Nous croyons donc qu'en présence de faits semblables, il est plus sage d'incriminer celle-ci.

Il est évident qu'il n'y a que l'autopsie pour faire la preuve; mais elle peut n'être pas possible et l'on a généralement de la répugnance à porter un diagnostic de décès sans lui admettre une base anatomique concrète. Nous allons cependant dans le chapitre suivant parler de cas de morts subites sans lésions organiques évidentes pour en expliquer le mécanisme.

MORT SUBITE SANS LESIONS

Nous voici arrivés à la partie la plus intéressante de notre travail. Existe-t il dans la paralysie générale des cas de mort subite survenant en dehors de lésions anatomiques suffisantes pour en expliquer le mécanisme.

Voici la discussion qui a eu lieu à la Société de médecine légale le 11 mai 1891 à propos d'un fait de ce genre relaté par le Dr Vallon.

Celui-ci a fait sa communication en ces termes :

« Le paralytique général peut mourir de bien des façons. Le plus souvent il succombe dans le marasme après avoir traîné pendant plus ou moins longtemps sa misérable existence ; d'autres fois il est emporté par une maladie intercurrente ; quelquefois il meurt au cours d'un accès maniaque ou du délire aigu, etc. Dans tous ces cas et bien d'autres

la mort survient pour ainsi dire par étapes : il y a une agonie et on peut en général fixer à quelques heures ou à quelques jours près, le moment du décès. Mais il s'en faut que les choses se passent toujours ainsi. La mort peut survenir en quelques heures, en quelques minutes même, et à l'autopsie on constate l'existence d'une hémorrhagie cérébrale d'un épanchement ventriculaire abondant, d'une lésion organique du cœur ; en un mot, on saisit la cause de la mort. Dans certains cas enfin, et ils ne sont pas aussi rares qu'on le croit communément, la vie disparaît brusquement, la mort est tout-à-fait subite, et sur le cadavre il est impossible d'en découvrir la cause. On conçoit l'importance des faits de cette dernière catégorie au point de vue médico-légal, et c'est pourquoi j'ai cru devoir attirer sur eux l'attention de la Société.

M. Jules Fabret avait déjà signalé la mort subite dans la paralysie générale : « Plusieurs fois, dit-il, il m'est arrivé de constater chez les paralytiques généraux une mort presque subite survenant, par exemple, dans l'espace d'une heure, sans qu'il fut possible de découvrir à l'autopsie aucune lésion appréciable qui put rendre compte d'une mort aussi rapide ; mais on conçoit combien on doit apporter de réserve dans une assertion de cette nature. »

L'observation suivante m'a paru digne de vous être présentée, en raison, d'une part, de la brusque-

rie, et, d'autre part, de l'absence de lésions permettant d'expliquer le décès.

Le 5 février 1890 entrain dans mon service à l'asile de Villejuif un jeune homme de vingt-neuf ans du nom de J..., sur les antécédents héréditaires et personnels duquel je n'ai pu me procurer de renseignements.

Ce malade venait de Sainte-Anne où M. Magnan l'avait considéré comme étant atteint de dépression mélancolique, tout en notant qu'il présentait de la lenteur de la parole et de l'inégalité pupillaire. Moi-même, à l'arrivée, je posai le diagnostic de dépression mélancolique avec idées hypochondriaques, diagnostic que je changeai plus tard, dans mon certificat de quinzaine, en celui de paralysie générale très probable.

Voici, en résumé, l'histoire de la maladie.

Au moment de l'entrée :

Dépression mélancolique très accentuée, J... répond difficilement aux questions qu'on lui pose ; il paraît dominé par des idées hypochondriaques, désigne du doigt sa région épigastrique et dit : Je souffre là. Au point de vue physique : état général assez bon, inégalité pupillaire très marquée ; tremblement fibrillaire de la langue.

Les jours suivants, le malade s'alimente mal et, par suite, s'affaiblit un peu ; le 13, il est placé à l'infirmerie.

A partir du 19 février, J... ne quitte plus le lit. Il est couché dans le décubitus dorsal, immobile, ne parlant presque pas, ne faisant aucun mouvement volontaire, si ce n'est de tourner parfois les yeux vers les personnes qui lui parlent ; il faut le faire manger, mais les aliments sont acceptés sans difficulté (on ne donne que des aliments liquides ou demi-solides, le malade ne faisant pas de mouvements de mastication). Cependant, du 1^{er} au 8 mars, il faut avoir recours à l'alimentation à l'aide de la sonde ; tout le temps, il y a incontinence de l'urine et des matières fécales.

A partir du 8 mars, J... accepte de nouveau les aliments, il reprend des forces et engraisse même un peu. En somme il paraissait en voie d'amélioration, quand le 27 il meurt subitement dans les circonstances suivantes :

J... ayant sali son drap, un infirmier le prend dans ses bras sur un fauteuil ; subitement il meurt, il s'éteint, sans que rien dans son état eût pu faire soupçonner une fin aussi prochaine, sans que sa physionomie ait trahi la moindre souffrance.

L'autopsie est faite le lendemain, vingt-quatre heures après le décès.

Les divers organes contenus dans la cavité abdominale se présentent aucune attention. La vessie est seulement un peu distendue. Les poumons sont sains. Le cœur est examiné avec le plus grand soin,

il présente une légère surcharge graisseuse, mais il n'existe aucune altération, il n'y a ni rétrécissement ni insuffisance.

La moëlle épinière paraît normale.

L'encéphale privé de méninges, pèse 1,266 gram. le poids de l'hémisphère gauche est supérieur de 23 grammes à celui du droit.

Les méninges sont un peu épaisses et légèrement adhérentes, mais seulement au niveau des lobes frontaux. En les enlevant, on produit des ulcérations caractéristiques de la substance grise, très nettes, mais limitées aux crêtes des 1^{re}, 2^e, 3^e frontales, la frontale ascendante présente à sa partie moyenne une seule plaque de la grandeur d'une lentille.

En somme, si l'on peut comparer comme on le fait souvent, l'aspect du cerveau d'un paralytique général au tégument d'un varioleux, on peut dire qu'il y avait ici variole très discrète.

Les deux lobes frontaux présentent dans toute leur étendue un léger piqueté hémorragique.

Rien sur les coupes.

La protubérance, le bulbe et cervelet sont normaux

Le plancher du quatrième ventricule ne présente pas la moindre granulation.

En résumé, lésions peu avancées de méningo-encéphalite, c'est-à-dire lésions tout à fait insuffisantes pour expliquer la mort et surtout sa rapidité

Je ne parle, bien entendu, que des lésions microscopiques.

Quel a été le mécanisme de la mort dans ce cas-là ? J'avoue que je n'en sais rien. On peut faire des hypothèses, mais rien que des hypothèses. Quoi qu'il en soit de l'explication du fait, le fait lui-même reste, et il me paraît avoir sa valeur.

Certains médecins se figurent bien à tort que la paralysie générale a toujours une marche progressive, que la mort n'arrive qu'à pas lents, quand la maladie a duré un certain temps, quand le sujet est arrivé au dernier degré du marasme. L'observation que je viens de rapporter et bien d'autres montrent que cette opinion est tout à fait erronée.

Vous avez peut-être lu, il y a quelques mois dans les journaux politiques, une histoire qui a fait beaucoup de bruit dans son temps.

Il s'agit d'un malade du nom de L... qui avait soi-disant été victime de violences dans mon service. En réalité, voici ce qui s'était passé :

Un malheureux, atteint de paralysie générale à une période déjà avancée, s'était enfui de chez sa mère, qui habite la province, et était venu à Paris se faire arrêter pour scandale sur la voie publique et finalement échouer dans mon service.

Au bout de quelque temps, le malade étant calme, à la demande de la mère, je signe sa sortie. Le médecin de la famille vient chercher L... Le même jour, celui-ci étant tombé dans la cour, s'était fait une très légère blessure à la tête, blessure signalée au

médecin quand on lui remit le malade, et à laquelle il n'attacha avec raison aucune importance.

Voilà donc L... parti, mais à peine arrivé chez lui il meurt subitement, je crois. Grand émoi dans les journaux, qui assurent que le malade a succombé aux mauvais traitements subis à l'asile.

Je n'insiste pas sur ce côté extra-médical de la question. Mais un fait plus intéressant et qui montre que ma communication peut avoir de l'intérêt, c'est que le médecin qui était venu chercher le malade m'écrivit une lettre dans laquelle il s'étonnait de la mort de L..., et me disait : c'est sa chute qui a dû produire le décès, car dans l'état où il se trouvait, *il ne devait pas mourir encore*.

Eh bien, il faut qu'on sache que dans la paralysie générale, la mort peut survenir tout à fait subitement alors même que l'état général du malade est encore en apparence satisfaisant. Ma communication n'a pas d'autre prétention que d'apporter une nouvelle preuve de ce fait, certainement connu de beaucoup de médecins, mais qui paraît ignoré de bien d'autres. »

M. Falret prend ensuite la parole en ces termes : J'ai en effet signalé plusieurs cas de mort subite sans qu'on en ait pu trouver l'explication dans une cause organique manifeste. Ces accidents ne sont pas rares chez les paralytiques généraux.

M. Vibert. La communication de M. Vallon constitue une contribution à l'histoire de la mort subite et sans lésions appréciables, qui n'est pas rare. Elle se produit encore

dans le delirium tremens fébrile. Les urémiques peuvent aussi mourir subitement.

M. Motet rapporte le cas d'un médecin atteint de paralysie générale qui mourut sous ses yeux en quelques minutes après avoir pris un bain de propreté, sans accidents congestifs, sans que rien ait pu faire prévoir, sans que rien ait pu expliquer une mort aussi rapide.

M. Paul Garnier. Dans l'alcoolisme aigu, la mort subite est très fréquente: j'en observe environ un cas par semaine à l'infirmerie du Dépôt. Tout à coup l'excitation tombe et le malade s'affaisse et meurt en peu de temps. Nous savons tous combien l'alimentation de certains paralytiques généraux est difficile, et je voudrais savoir si le malade de M. Vallon avait été nourri à la sonde œsophagienne.

M. Vallon. Le malade avait mangé à la sonde huit jours avant sa mort. Depuis il s'alimentait volontiers.

M. Mashrenier a observé deux cas de mort subite dans l'alcoolisme aigu, mais il a trouvé à l'autopsie une dégénérescence du cœur qui expliquerait la rapidité de la mort.

M. Christian cite aussi quelques faits analogues qui lui sont personnels. Les lésions qu'il a constatées le plus habituellement étaient la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur, et les hémorrhagies en nappe de la pie-mère. Il a remarqué que ces accidents se manifestaient plus souvent chez les vieux buveurs que chez les jeunes gens. Il ne croit pas que dans ce cas l'alimentation artificielle puisse être incriminée.

M. Vibert ne nie pas que les alcooliques meurent avec des lésions, mais il maintient que beaucoup d'entre eux succombent sans que rien à l'autopsie explique le mécanisme de la mort.

M. Pouchet se souvient d'avoir fait l'autopsie d'un indi-

vidu emporté par un accès de délirium tremens sans rencontrer aucune lésion.

M. Briand pense que la bactériologie expliquera peut-être un jour certains faits encore obscurs à l'heure actuelle. Il y a longtemps qu'on connaît les cas de mort rapides consécutifs au cathétérisme urétral. On faisait intervenir, pour l'expliquer, l'action réflexe dont on abuse si souvent. Aujourd'hui on sait que la mort tient à l'introduction par la sonde de germes pathogènes.

M. Gabriel Pouchet ne croit pas à l'existence de microbes assez virulents pour déterminer la mort aussi rapidement qu'elle se produit parfois, chez les paralytiques généraux et les alcoolisés. »

La discussion précédente et la communication du docteur Vallon se trouvent reproduites dans le numéro d'Août 1891 des *Annales d'hygiène et de Médecine légale*. Nous n'avons pas trouvé dans la thèse de M. F. Falret les observations auxquelles il fait allusion dans la précédente discussion. Cependant, M. Falret en a joint une dizaine à ce remarquable travail intitulé : *Recherches sur la folie paralytique*. Dans le nombre il y en a trois concernant des malades ayant succombé et dont on fait l'autopsie. Mais ces faits appartiennent à des cas de mort survenue au milieu d'un état général inquiétant ou même désespéré, c'est à dire pendant la période cathéctique de la paralysie générale.

Néanmoins le prestige bien légitime qui s'attache en médecine mentale à tous les travaux de cet éminent observateur nous oblige à donner un résumé

de la deuxième des observations insérées à la fin de son mémoire, la seule qui puisse ne pas paraître absolument étrangère à notre sujet.

OBSERVATION X. (*empruntée à M. Falret*)

Folie paralytique de forme expansive ou semi-maniaque : pendant longtemps phénomènes paralytiques peu marqués; à la fin de la maladie prostration physique et morale rapide. Mort un mois après. Autopsie.

S-M... (Marie), âgée de 35 ans, modiste, née à Toulouse est entrée à la Salpêtrière, section Rambuteau, le 11 octobre 1851.

Un état de demi-agitation, avec besoin incessant de parler, langage assez incohérent, et embarras peu prononcé, mais cependant manifeste, de la parole. On constatait chez elle une grande activité intellectuelle avec traces déjà évidentes de débilité, des idées de grandeur et de fortune assez nombreuses, un besoin de mouvement continu, et un embarras de parole.

Cette malade est restée, pendant plusieurs mois, dans cet état d'activité.

Elle eut à plusieurs reprises, pendant ce temps, au milieu de son agitation habituelle, plusieurs paroxysmes plus violents, pendant lesquels elle criait, vociférait; une fois même, dans sa violence, elle se fit une contusion très forte à la région supérieure de l'œil.

Vers le milieu d'avril 1852, l'état de cette malade empira très rapidement; elle devint très abattue, sa figure s'altéra; l'agitation et l'activité diminuèrent considérablement; la

parole devint beaucoup plus embarrassée; l'intelligence baissa rapidement, quoiqu'elle put encore répondre aux questions qui lui étaient faites; les jambes s'affaiblirent; elle éprouva de la peine à marcher; enfin le 10 mai, à la visite du matin, on la trouva dans un tel état de prostration physique et morale, que la mort parut imminente, et en effet elle mourut dans la nuit, sans avoir éprouvé d'attaque, de contracture ni de convulsions.

Autopsie faite le 12 mai — Os extrêmement épais et très difficile à casser, adhérence intime de la partie supérieure de la dure-mère avec la face interne des pariétaux; dure-mère adhérente aux membranes sous-jacentes, vers la ligne médiane, à l'aide de nombreuses glandes de Pacchoni.

Membranes épaissies, infiltrées et comme oedématisées; face inférieure de la pie-mère, d'un rouge assez foncé; quantité médiocre de sérosité dans l'intervalle de circonvolutions; quelques adhérences entre les membranes et la substance grise, qui s'arrache par plaques assez larges; mais c'est surtout en la frôlant légèrement avec le doigt ou le manche du scalpel qu'elle s'enlève par plaques qui donnent au cerveau l'aspect décortiqué. Ce ramollissement superficiel est très évident; la substance grise est blanchâtre, exsangue comme le reste du cerveau. Les circonvolutions ne paraissent pas atrophiées; poids total de la masse encéphalique, 1,290 grammes. Substance blanche très résistante et exsangue; ventricules contenant deux petites cuillerées de sérosité; pas de lésion dans le reste de l'encéphale ni dans les autres organes.

OBSERVATION XI (1).

Paralyse générale. — Délire de richesses, de grandeurs. — Délire hypochondriaque. — Hallucinations de l'ouïe et de la vue ayant amené chaque fois de l'agitation. — Autopsie. — Pas d'adhérences cérébro-méningées, mais pachyméningite; néo-membrane de la dure-mère; méningite de la convexité: hyperhémie des couches optiques.

La nommée R..., quarante-quatre ans, est entrée le 7 octobre 1867 dans mon service, dans un état d'excitation avec des idées de richesses, du délire ambitieux et du désordre des actes et des paroles.

Traits réguliers. Elle tenait les yeux fixés sur le plafond, et disait qu'elle voyait des diamants, des insectes. Elle parlait sans interruption, et déclamait comme si elle était sur une scène de théâtre.

Traits réguliers. Pupilles égales; parole saccadée; force musculaire et sensibilité générale normales. Pouls 68.

Les renseignements que me donne sa sœur m'apprennent que le malade a des hémoptysies depuis cinq ans; qu'elle a mené depuis quelques années une vie dissipée; que depuis trois ans elle a eu plusieurs accès caractérisés par la perte de connaissance et des étouffements.

Il a deux mois, elle a raconté à sa sœur qu'il allait lui arriver des successions; qu'elle hériterait de 2 millions, qu'elle donnerait 20,000 francs à sa fille.

Il y a quinze jours, sa sœur l'a trouvée dans sa chambre très agitée, parlant de millions, d'un costume d'amazone, de son prochain mariage.

Quelques jours après, elle est sortie de chez elle les

1) M. Aug. Voisin, maladies mentales, page 433, Paris, 1883.

cheveux en désordre, et a été arrêtée par des sergents de ville.

23 janvier 1871, on l'a trouvée morte dans son lit.

Autopsie. — Suffusions sanguines sur une partie de la dure-mère, renfermées dans une membrane très mince. Les méninges cérébrales supérieures présentent toutes une apparence gélatineuse, et des tractus blancs au niveau des sillons, et les méninges de gauche sont successivement hyperhémisées.

Il n'y a pas d'adhérences entre les méninges et le cerveau, ni de ramollissement cérébral.

- Les substances blanche et grise sont généralement hyperhémisées, et surtout dans les circonvolutions pariétales droites.

OBSERVATION XII.

Communiquée par M. le Dr Marie, médecin-adjoint de l'asile d'Evreux.

Paralysie générale. — Mort subite. — Autopsie négative.

N..., âgé de 45 ans environ, pas de renseignements sur ses antécédents. Arrivé à la période d'état de la paralysie générale confirmée. Etat général satisfaisant. La mort survient en quelques minutes au mois d'octobre 1891; sans symptômes précurseurs, le malade ne gâtait pas. L'autopsie faite avec un grand soin par M. Marie, a confirmé le diagnostic de paralysie générale, mais n'a pas donné de renseignements sur le mécanisme de la mort survenue d'une manière aussi imprévue, il n'existe pas de lésions organiques apparentes en dehors de la méningo-encéphalite qui elle-même était peu avancée.

OBSERVATION XIII.

Paralysie générale. — Mort subite.

Dh..., 43 ans, journalier, entré le 9 juin 1891, dans le service du D^r Vallon à l'asile de Villejuif.

Il avait été amené seulement la veille au dépôt de la préfecture ; il était donc resté en liberté jusqu'alors.

Certificats médicaux.

Certificat médical du 8 juin 1891.

Paralysie générale, affaiblissement des facultés intellectuelles, idées de grandeurs, multiples, mobiles, incohérentes. Il a hérité de plusieurs milliards ; il a des chevaux qu'il abreuve de vin de Bordeaux et qui gagnent tous les prix aux courses. Embarras de la parole, inégalité pupillaire. Inconscience de sa situation.

Signé : D^r P. Garnier.

Immédiat : 9 juin 1891.

Est atteint de paralysie générale avec idées ambitieuses, excitation, loquacité, propos incohérents. Hésitation de la parole, inégalité pupillaire. Egratignures sur les mains.

Signé : D^r Magnan.

Immédiat : 10 juin 1891.

Est atteint de paralysie générale ; excitation, délire des richesses ; accès dans la parole. Inégalité pupillaire.

Signé : D^r Ch. Vallon.

Quinzaine : 23 juin 1891.

Est atteint de paralysie générale. Agitation continuelle. A maintenir.

Signé : D^r Ch. Vallon.

Le 17 juillet, à la visite du matin, le malade paraît très

abattu. On le fait passer à l'infirmerie, quelques heures après il était mort. L'autopsie n'a pu avoir lieu.

OBSERVATIONS XIV et XV.

Paralysie générale. — Mort subite. — Autopsie négative.

M. le docteur Sérieux, médecin des asiles de la Seine nous a communiqué deux cas de mort subite chez des paralytiques qui avaient selon toute apparence encore de longs mois à vivre.

Ces malades ont été enlevés l'un en quelques secondes, l'autre après une agonie de quelques heures sans avoir eu la moindre attaque congestive ou épileptiforme. Ils n'étaient pas à la période de cachexie et n'avaient jamais gâté jusqu'alors.

A l'autopsie, il n'existait aucune altération encéphalique pouvant donner l'explication d'un accident aussi imprévu. La pie-mère était œdématisée, faiblement congestionnée, adhérente aux circonvolutions. Celles-ci offraient l'aspect d'une sclérose diffuse peu accentuée : en un mot il existait une variole discrète de la substance grise sur la surface des hémisphères. Le centre ovale était sillonné par le piqueté sanguin habituel à un degré très faible. Il n'y avait aucune trace d'hémorragie ni dans la capsule interne, ni dans les ventricules latéraux. Le plancher du 4^e ventricule et le bulbe lui-même ne présentaient aucune lésion appréciable au point de vue microscopique.

En dehors de ces altérations banales de la méningo-encéphalite au début on ne trouva rien ni du côté des vaisseaux, ni du côté des viscères.

Nous ne pouvons reproduire ici avec plus de détails ces deux observations inédites, M. Sérieux les ayant recueillies

lui-même à l'asile de Vaucluse pendant les années 1890 et 1891, se réserve le droit d'en faire le sujet d'un travail qu'il fera paraître prochainement.

Ainsi sans parler de l'observation extraite de la thèse de M. Falret, voici en comptant les deux exemples rapportés par M. le docteur Vallon, quelques cas bien authentiques de mort subite sans lésions anatomiques considérables pouvant en éclaircir complètement le mécanisme.

L'intoxication par l'alcool crée une sorte de diathèse ethylique, c'est à dire une altération dans la constitution chimique des éléments anatomiques. Peut-être existe-t-il jusqu'à un certain point, quelque chose d'analogue dans la paralysie générale; sous l'influence des lésions cérébrales l'activité nutritive des tissus subirait une déviation pathologique, les cellules seraient modifiées dans leur protoplasma, les échanges moléculaires nécessaires à la vie troublés par suite de ces altérations intimes des tissus seraient considérablement diminués dans leur intensité. D'ailleurs les excès alcooliques ont souvent été incriminés comme cause étiologique dans la méningo-encéphalite. Les effets précoces de l'alcool on pu même n'être pas apparents; mais une viciation lente et durable des cellules s'accomplit et survit même à l'élimination du poison qui l'a provoquée. L'alcool qui abaisse de moitié le taux normal de la

nutrition, ne fait que passer à travers les cellules ; mais bien que son action aît été passagère, la substance toxique produit des phénomènes durables qui peuvent ne se manifester qu'à un moment où l'organisme n'en contiendrait plus un atome.

Nous croyons, par conséquent, que les reins sont plus ou moins modifiés, quant à l'état plasmatique de leurs éléments cellulaires même en l'absence de toutes lésions apparentes des tissus.

D'ailleurs, ne voit-on pas quelque chose d'analogue se produire chez tout individu à mesure qu'il avance en âge ? Tout le monde sait que le rein des vieillards est moins perméable que celui de l'adulte et que chez l'enfant l'excrétion des éléments anormaux du sang, des poisons normaux de l'économie, comme ceux venus du dehors sont éliminés encore plus rapidement que chez l'adulte.

Il est, croyons-nous, légitime de penser que les reins du paralytique qui ont d'ailleurs pour la plupart des antécédents alcooliques ou syphilitiques (1) sont à cet égard comparables à ceux des vieillards, Or, la mort subite est particulièrement fréquente chez ceux-ci, et quelquefois cependant ils ne présentent pas, à l'autopsie, des trace bien nettes d'un travail pathologique grave.

Rappelons à ce propos pour faire bien comprendre toute l'influence que l'âge exerce sur l'état du filtre

(1) Bonnet. — Paralysie générale et syphilis. Thèse de Paris, 1891.

urinaire l'espérance personnelle suivante rapportée par M. le professeur Brouardel dans une conférence à la morgue en novembre 1891 : il y a quelques années, il fit absorber un gramme d'acide salicylique dans du vin à une dame, âgée de 76 ans, à son cocher, jeune homme de 22 ans, et lui-même prit une quantité semblable de ce produit; il avait à cette époque une cinquantaine d'années. Les trois personnes jouissaient alors d'une parfaite santé et vivent encore aujourd'hui. Or M. le professeur Brouardel constata que le passage de l'acide salicylique dans l'urine s'effectuait avec une rapidité très différentes suivant l'âge du sujet et il dressa le tableau suivant :

22 ans : plus de traces d'acide salicylique au bout de 4 heures.

50 ans : plus de traces au bout de 3 jours

76 ans encore des traces au bout de 15 jours

Il est donc bien évident que les reins subissent d'importantes modifications dans leur constitution intime même en l'absence de toutes causes pathologiques sous la seule action du temps.

Dans les cas de mort subite chez des paralytiques lorsqu'il n'existe pas de lésions nécroscopiques explicatives de cet accident, peut-être pourrait-on songer à l'existence de quelque chose d'analogue, c'est-à-dire à une insuffisance de la fonction urinaire due à du défaut d'activité du protoplasme des cel-

lules rénales. Il y aurait ainsi un état urémique latent de tout l'organisme qui dans certains cas se traduirait par des accidents foudroyants tels que la mort subite.

Nous émettons cette idée à titre de simple hypothèse, n'ignorant pas que dans l'urémie due à la maladie de Bright la mort est généralement précédée de symptômes cliniques manifestes.

CONCLUSIONS

La mort subite n'est pas absolument rare dans la paralysie générale. Tantôt elle est due à des causes banales qui viennent se surajouter à la lésion principale, c'est-à-dire à la péri-méningo-encéphalite intersticielle diffuse et que l'autopsie met parfaitement en évidence, si même les phénomènes cliniques ultimes ne les avaient faits pressentir au dernier moment — tantôt, enfin, la vie s'arrête d'une manière soudaine sans qu'aucune explication plausible puisse en être tirée de l'examen des différents organes. On trouve, naturellement, sur le cadavre les lésions constantes de la paralysie générale et, même avec la santé ou, tout au moins, les apparences de la santé, et n'ayant jamais été incriminée comme pouvant, à elles seules, amener la mort en quelques minutes ou quelques heures.

Il y a un certain intérêt au point de vue médico-légal à être prévenu de ces faits et nous pensons qu'il faut les rapprocher des cas de mort subite qui ont été, maintes fois, signalés dans l'alcoolisme chronique, afin de ne pas soupçonner un empoisonnement, un homicide quelconque, lorsqu'on se trouve en présence d'un arrêt brusque de la machine humaine,

déterminé par une perturbation fonctionnelle spontanée et difficile à préciser.

Vu : *le Président de thèse,*

BENJAMIN BALL.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Accadémie de Paris.

GRÉARD.

Vu : *le Doyen,*

BROUARDEL.

BIBLIOGRAPHIE

BAYLE. (A-L). — Recherches sur les maladies mentales,
Thèse de Paris, 1822.

Traité des maladies du cerveau et de ses membranes.
Maladies mentales, Paris, 1826.

PARCHAPPE. — Traité théorique et pratique de la folie.
Paris, 1844.

FALRET. — Recherches sur la folie paralytique et les di-
verses paralysies générales. Thèse de Paris, 1853.

Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses.
Paris, 1890.

BALL. — Leçons sur les maladies mentales. Paris, 2^e édi-
tion, 1890.

JANIUS. — Des causes de la mort dans la paralysie générale.
Thèse de Paris, 1887.

BARAZER. — De la mort dans la paralysie générale. Thèse
de Paris, 1890.

Aug. VOISIN. — Traité de la paralysie générale. Paris 1879.
Maladies mentales et maladies nerveuses. Paris, 1883.

Paul GARNIER. — La folie à Paris en 1890.

WESTPHAL. — Accidents épileptif. et apoplectif. de la paralysie générale. Archiv. f. Psychiatrie 1868.

LEGRAND DU SAULLE. — Traité de médecine légale. Paris, 1886.

BRIAND et CHAUDÉ. — Manuel complet de médecine légale. Paris, 10^e édition, 1880.

Ch. VIBERT. — Précis de médecine légale. Paris 1886.

Annales d'hygiène publique et de médecine légale. Année 1891, n^o d'août.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Articles paralysie générale et mort subite.

Dictionnaire de médecine et de chirurgie (Jaccoud). Articles paralysie générale et mort subite.

BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition. 2^e édition, Paris, 1885 : pages 15 et 33.

Thérapeutique des maladies infectieuses. Paris, 1889 : page 86 à 96.

H. GUÉRIN. — Des signes de la mort. Thèse de Paris, 1858.

BENNET. — Rapports de la paralysie générale et de la syphilis. Thèse de Paris 1891.

Revue des sciences médicales de M. Hayem.

